

Année 1914

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Des Sections Congénitales

DE

l'Intestin Grêle

PAR

Henri MONNIER

Né à Nozay (Loire-Inférieure), le 21 août 1887

Président : MONSIEUR LEJARS, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr^t).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER.
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	Pierre MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	Auguste BROCA.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
	Pierre DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	TINE.	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS

DES HOPITAUX DE NANTES

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A Monsieur LE DOCTEUR FAVREUL

CHIRURGIEN SUPPLÉANT DES HOPITAUX

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

*Qui nous inspira le sujet de cette
thèse et nous aida de ses conseils*

Témoignage de notre profonde gratitude

INTRODUCTION — HISTORIQUE

L'occlusion intestinale congénitale est une affection fort heureusement rare, mais d'autant plus importante à connaître qu'une intervention précoce aura seule chance, dans quelques cas, de donner un résultat opératoire satisfaisant.

Le sujet de notre thèse se rapporte à un enfant nouveau-né présentant des malformations congénitales de l'intestin.

Nous disons malformations et par là nous montrons qu'il s'agit dans cette étude de lésions déjà anciennes, acquises aux premiers stades de l'évolution embryonnaire et non d'occlusions aiguës, de causes diverses (volvulus, étranglement aigu, invagination, compression par tumeur), que tout enfant peut présenter au jour de sa naissance ou dans les jours suivants.

Nous limiterons davantage encore notre sujet en étudiant exclusivement les sections de l'intestin, laissant de côté l'œsophage, l'estomac et le gros intestin.

Notre étude s'attachera surtout à exposer l'anatomie

pathologique et la pathogénie de ces malformations. Nous tâcherons de reprendre par le détail et en les coordonnant, les nombreuses descriptions anatomiques et interprétations pathogéniques suscitées par toutes les observations publiées.

La première observation d'occlusion de l'intestin grêle est due à Aubery 1802. Puis nous trouvons ensuite plusieurs observations publiées par Schœfur (1825), Billard (1837), Küttner (1846), Depaul (1856).

La thèse de Lobligois 1856 est le premier essai de travail d'ensemble fait en France.

En Allemagne nous trouvons les travaux de Von Dorn 1868, de Küttner 1871, de Dehio 1872, de Ahlfed 1873, qui étudie les absences et les atrésies du canal intestinal de Théremin 1877, de Schottlious 1881 et enfin un important travail de Gœrtner qui étudie surtout la pathogénie.

En Angleterre nous trouvons les noms de Bruylh 1860, de Bland Sutton de Mac Callum.

Depuis quelques années, les travaux se sont multipliés. On peut citer la thèse de Ducros. Suvperforation Retrécissement congénital chez le nouveau-né, celle d'Ecoffet (1900 mars), celle de Boulommiers (Nancy 1903).

Mangold, Frank, Mauclair et Alglave publient des observations intéressantes d'occlusion congénitale.

Grisol dans la revue d'Orthopédie 1905, Gros et Sencert dans la revue d'Orthopédie 1906, publient une série d'observations avec une revue générale sur la pathogénie et le traitement.

En 1911 Fœkens publie un cas d'occlusion avec guérison opératoire.

Enfin en 1912 Noguchi fait paraître une étude sur l'absence partielle congénitale de l'intestin et Mademoiselle Martchenko Ivanoff sur la péritonite adhésive congénitale.

A côté de ces travaux on trouve, éparses dans la littérature médicale, un assez grand nombre de communications ayant trait à des observations isolées. On retrouvera l'indication des principales d'entre elles au cours des pages qui vont suivre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est coutume de diviser au point de vue pathologique les occlusions de l'intestin grêle en : occlusion par rétrécissement ; occlusion par oblitération ; occlusion par scission. Cette division a l'avantage de répondre aux trois principales variétés anatomiques que présentent les malformations classées suivant une progression croissante dans la gravité de la lésion. Nous passerons rapidement en revue les deux premières formes d'occlusion pour nous arrêter à la troisième classe.

Le rétrécissement est une sténose du tube digestif telle, qu'elle aboutit à l'empêchement fonctionnel de cet organe. Le rétrécissement occupe surtout la portion terminale de l'iléon (13 fois sur 18) d'après Ducros. Sa configuration est variable. Dans le cas le plus simple, le rétrécissement est constitué par un repli valvulaire de la muqueuse intestinale avec une légère coarctation du calibre de l'intestin.

Les replis peuvent être multiples et échelonnés le long de l'intestin grêle. Quand on examine l'intestin au-dessus et au-dessous du point rétréci on trouve un chau-

gement plus ou moins considérable, tant au point de vue de son calibre que de son épaisseur. Le plus souvent toute la portion située au-dessous du rétrécissement, y compris le gros intestin, se trouve rétrécie par arrêt de développement. Au contraire la portion située au-dessus est dilatée, pouvant atteindre deux fois le diamètre normal. Cette dilatation est causée par les gaz accumulés et par le méconium. La présence de celui-ci se voit pourtant dans la portion inférieure de l'intestin mais toujours en petite quantité.

L'occlusion par oblitération est plus fréquente que l'occlusion par rétrécissement. Elle représente un degré de plus dans l'atresie congénitale.

Comme siège, elle présente d'ailleurs les mêmes points d'élection que le rétrécissement, c'est-à-dire la moitié inférieure de l'iléon. L'oblitération peut se présenter soit par étranglement, soit par cloisonnement.

L'oblitération par étranglement peut se produire soit par une bride, soit encore dans un biatus du mésentère.

Dans l'oblitération par cloisonnement, il existe un septum membraneux plus ou moins épais qui oblitère transversalement la lumière intestinale et qui intercepte la circulation des matières. Cette cloison est presque toujours formée par la muqueuse elle-même et il n'existe pas la moindre trace de tissu cicatriciel. Le plus souvent l'oblitération est unique, mais parfois aussi le cloisonnement est multiple et s'échelonne à des distances variables le long du conduit intestinal. Ces atresies membraneuses multiples peuvent d'ailleurs se combiner

avec d'autres malformations. Schottelius a trouvé sur le même sujet plusieurs rétrécissements très accentués, accompagnés de plusieurs atrésies complètes de l'intestin, lequel se présentait divisé en plusieurs segments long de 5 à 6 centimètres et de calibre variable « allant de la ténuité d'un fil à l'épaisseur d'une plume d'oie ».

Il nous reste à étudier une dernière variété de lésions congénitales occasionnant l'occlusion intestinale : c'est la division en deux, trois ou plusieurs segments complètement séparés, ayant perdu toute continuité les uns avec les autres. Ici, encore, en ce qui concerne le siège de la ou des scissions, nous trouvons les données comparables à celles que nous avons mentionnées dans le rétrécissement ou l'oblitération : c'est surtout à la fin de l'iléon. Le lieu où elles se produisent après le plus fréquemment, est au niveau de l'angle duodeno jujenal. Généralement la division est unique, c'est-à-dire que l'intestin se présente en deux fragments. Ces deux fragments sont terminés en cul-de-sac ; l'espace qui les sépare varie d'ordinaire de quelques millimètres à quelques centimètres ; mais le bout inférieur peut être beaucoup plus distant du bout supérieur. Dans le premier cas, généralement un même mésentère les réunit, passant d'un segment à l'autre avec un bord libre et flottant ; dans le second cas, au contraire, on observe jamais de mésentère entre les deux parties, ce qui au point de vue pathologique présente une particularité intéressante.

Ces deux culs-de-sac ont des dispositions anatomi-

ques très spéciales et que l'on retrouve presque toujours les mêmes dans les différents cas.

Le cul-de-sac supérieur présente une dilatation considérable. L'intestin dépasse souvent le calibre de celui d'un adulte, présentant 3, 4 et même 6 et 7 centimètres de diamètre. Cette distension s'étend ordinairement très haut au-dessus de la sténose, sur une longueur de 15 à 25 centimètres. L'anse distendue remplit tout l'abdomen, repoussant en haut le diaphragme, ou bien descendant jusque dans le petit bassin et recouvrant toute la partie de l'intestin atrophié. Elle présente parfois des bosselures semblables à celles du gros intestin.

Les parois ne sont pas toujours amincies par suite de leur distension excessive ; elles sont parfois épaissies et hypertrophiées. Cette hypertrophie est souvent plus accentuée au niveau de l'ampoule du cul-de-sac terminal.

Le contenu de l'intestin est un liquide jaunâtre, habituellement, mais parfois aussi ce sont des matières plus ou moins visqueuses, épaisses, d'un vert plus ou moins noirâtre. En outre, il y a beaucoup de gaz, tantôt inodores, tantôt infects qui distendent considérablement l'anse intestinale et sont la cause du météorisme de l'abdomen.

Le cul de sac inférieur est ordinairement très rétréci, son diamètre n'est guère que de 5 millimètres en moyenne ; la plupart des auteurs lui donnent la grosseur d'une plume d'oie. Il résulte de cette réduction de calibre que la masse intestinale présente

un tout petit volume et ressemble à « un paquet de vers pelotonnés ». Non seulement il y a réduction en calibre mais aussi en longueur : tandis que la portion dilatée s'allonge, la portion rétrécie se raccourcit.

Suivant le siège de l'atrésie cette masse réduite des anses grèles est rejetée soit à droite, soit à gauche. Elle est appliquée ordinairement le long de la colonne vertébrale par les anses dilatées. L'atrophie porte du reste sur tout le gros intestin, qui ne présente généralement pas un calibre très supérieur aux anses grèles rétrécies. L'ampoule rectale reste parfois plus ou moins dilatable sur une longueur variable.

La structure histologique du segment décèle les signes manifestes d'atrophie. La tunique musculaire n'existe pour ainsi dire pas ; elle est remplacée par une couche conjonctive et quelques fibres-cellules musculaires.

Le contenu de cette portion sous-jacente à la sténose est constituée par des matières blanchâtres, plus ou moins épaisses, visqueuses, adhérentes à la paroi qu'elles recouvrent comme une sorte d'enduit saburral. Elles sont en général peu abondantes. Dans certains cas, ces substances peuvent avoir une certaine fluidité ; mais le plus souvent elles se réunissent en boulettes d'aspect caséiforme, formant de petits grumeaux grisâtres, assez denses, échelonnées le long du canal intestinal. Au microscope ces grumeaux se montrent constitués par des débris d'épithélium sans trace de méconium. L'absence de méconium est la règle dans le segment

d'intestin situé au-dessous de l'oblitération. Cependant sa présence se trouve signalée en très petites quantités, dans quelques observations. Il faut admettre dans ces cas, que l'oblitération ne s'était formée ou complétée que postérieurement à l'apparition de la sécrétion biliaire.

Il existe cependant quelques exceptions à cette règle concernant les dimensions respectives du bout supérieur et du bout inférieur de l'intestin présentant une oblitération. C'est ainsi que Fockens trouva chez le petit malade qu'il opéra avec succès une anse supérieure dilatée et une anse inférieure simplement aplatie et vide, et dès qu'il eût pratiqué une entero-anastomose latérale, il vit le bout inférieur se dilater et se remplir de matières. Le soir même l'enfant eut trois selles liquides.

À côté de ces lésions portant sur l'intestin on retrouve dans de nombreuses observations des lésions portant sur le péritoine, les vaisseaux, les ganglions. Les anses intestinales sont pelotonnées par de multiples adhérences fibreuses qui les soudent soit entre elles, soit avec les organes voisins, ou avec la paroi. Ces adhérences sont parfois tellement serrées qu'il est impossible de dérouler les anses sans les perforer. Les ganglions situés dans le mésentère sont augmentés de volume et reconnaissables seulement parfois à leurs sinus lymphatiques périphériques et à leurs follicules. Leurs capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de sang. Certains de ces capillaires dont l'endothélium est tuméfié, avec des cellules endothéliales élevées et proéminent dans l'intérieur des vaisseaux, sont entourés d'une zone épaisse de lymphocytes.

Dans le sang que contiennent ces capillaires, plus rarement dans les cellules endothéliales de leur paroi, on a trouvé des bacilles de Koch. Martens, dans le cas qu'il a publié, trouva sur la partie d'intestin sous-jacente à l'oblitération, de petits points opaques, jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle et ayant l'aspect de taches de dégénérescence graisseuse.

Cependant, dans plusieurs observations, les auteurs ont été frappés par l'absence absolue de toute lésion portant sur le péritoine ou les organes voisins.

En dehors de la section de l'intestin, il n'y avait rien d'anormal.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des oblitérations congénitales de l'intestin grêle a été de tout temps très discutée, et si toutes les théories émises pour expliquer certains cas en particulier ont été combattues, c'est qu'elles étaient peut-être trop exclusives.

Le premier auteur qui étudia la pathogénie des occlusions intestinales fut von Ammon. Il considérait l'oblitération congénitale comme un arrêt de développement survenu aux stades primitifs de formation du tractus intestinal, à l'époque où ce tractus est encore formé de deux segments séparés, buccal et anal. Ces deux segments marchant l'un au-devant de l'autre pour se souder ultérieurement en seraient empêchés par une cause quelconque qui gênerait leur coalescence. Aujourd'hui que les connaissances sur l'embryogénie de l'intestin se sont modifiées, la conception de von Ammon n'est plus admissible.

Les recherches récentes de Kreuter tendraient pourtant à donner une nouvelle jeunesse à cette ancienne théorie. Cet auteur admet que si le tube intestinal se

développe primitivement comme un tube creux, il perd sa lumière dans les premiers temps de la vie embryonnaire pour ne subir que plus tard une canalisation définitive. C'est cette dernière phase de développement qui ferait défaut dans les cas d'oblitération congénitale de l'intestin grêle. Mais de telles recherches demandent confirmation avant de pouvoir servir à étayer une théorie pathogénique.

Weber, de Dresde, dans un article sur l'atrésie congénitale du duodénum, reprend la théorie de Kreuter et admet que cette atrésie est une trace du processus d'oblitération de l'intestin antérieur que Balfour a décrit chez l'embryon entre la 5^e et la 10^e semaine.

Jaboulay, au congrès des anatomistes de Lyon-Nancy (1901) et Durante, dans le Bulletin de la Société anatomique (1901) incriminent des lésions vasculaires.

A l'occasion d'une pièce d'oblitération de l'intestin grêle, Jaboulay a déclaré qu'il avait injecté les artères de ce fœtus et constate que l'anastomose qui existe normalement entre les dernières branches de l'artère mésentérique inférieure n'existait pas. Or c'est cette absence de communication entre les deux artères qui, pour Jaboulay, aurait été la cause de l'atrophie de la partie terminale de l'iléon.

Durante accorde une grande valeur aux troubles circulatoires de la période embryonnaire. Le rétrécissement des vaisseaux ou leur oblitération entraîne au cours de la vie intra-utérine un arrêt de développement ou même une disparition des organes ou segments d'or-

ganes correspondants. Ces lésions, pour Durante, sont loin d'être rares au cours de la vie intra-utérine et relèveraient soit d'infections transmises à travers le placenta, soit de l'action de substances toxiques ou microbiennes ou autres, d'origine maternelle, sur le système circulatoire du fœtus.

Il y a peut-être lieu d'attacher une certaine place aux anomalies vasculaires contemporaines du développement. Mais celles-ci paraissent liées elles-mêmes, à des anomalies de la torsion intestinale qui, pour de nombreux auteurs, serait la cause principale des atrésies intestinales. Parmi eux on peut citer Rokitansky, Gartner, Schlegel, Hüttenbrenner. L'intestin, avant de parvenir à sa forme et à sa situation définitive subit deux sortes de modifications : des modifications de structure qui portent sur sa constitution, son volume, sa longueur et des modifications de position qui sont le résultat de la torsion de l'anse primitive.

Ces modifications sont plus contemporaines que successives. C'est dire l'influence réciproque de ces deux formes de développement. L'accroissement en longueur détermine, au moins en partie, la torsion ; mais celle-ci pour peu qu'elle soit avancée, retardée ou mal dirigée, peut agir sur la structure parce qu'elle surprend l'intestin à un moment peu propice ; celui-ci se prête mal à une topographie pour laquelle ses dimensions ou ses vaisseaux ne sont pas encore ou ne sont plus adoptés.

Telle torsion secondaire ou tertiaire de l'intestin, tel accolement prématuré d'un meso au péritoine parié-

tal primitif, peuvent nuire au développement normal de l'intestin en comprimant les vaisseaux en voie d'accroissement anatomique et fonctionnel. Ces vaisseaux cessent de s'accroître, demeurent à l'état rudimentaire et infantile et l'anse correspondante subit par le fait même un arrêt de développement.

D'après Braun, il semble que l'oblitération en cul de sac des deux segments de l'intestin et leur écartement parfois considérable, s'expliquent plus aisément encore si l'on fait intervenir une invagination de l'intestin avec gangrène ultérieure du bout invaginé et rupture finale avec solution de continuité.

Kuliga qui a fait en 1903 un examen critique de toutes les observations dans lesquelles cette théorie pathogénique était invoquée, arrive à cette conclusion qu'il n'existe aucune observation probante de torsion du mésentère ayant été suivie pendant la vie intra-utérine de sténose ou d'atrésie de l'intestin grêle. Pour lui dans toutes les observations des auteurs, la torsion du mésentère ne fut pas la cause mais la conséquence de l'oblitération de l'intestin grêle, elle se produisit après la naissance sous l'influence de la réplétion de l'intestin au-dessous de l'oblitération et de la mise en jeu violente de la péristaltique intestinale.

Enfin une des grandes causes invoquées par de nombreux auteurs pour expliquer l'atrésie congénitale est la péritonite fœtale.

Un des premiers Depaul 1854, donne comme cause de la scission intestinale le péritonite fœtale. Se ren-

geant à cette opinion on trouve les observations de Dèhio, Schottelius, Thérémine explique la production de l'occlusion intestinale de la façon suivante « bien qu'il existe beaucoup de cas où les signes de péritonite fœtale, (adhérences, pseudomembranes, brides), ne soient pas très nets et apparaissent plus tard comme conséquence de l'occlusion, on doit considérer les ganglions mésentériques anormalement gros, les ligaments péritonéaux trop développés, on l'épiploon trop court et mal conformé par suite de l'ancienne péritonite, comme terrain favorable pour la formation de l'occlusion de l'intestin grêle.

L'avis d'Oscar Silberman est que dans la grande majorité des cas la péritonite fœtale amène l'atrésie de l'anus, mais moins souvent la sténose complète de l'intestin grêle.

Ahlfeld, dans son mémoire sur l'étiologie des atrésies congénitales conclut « que dans l'étiologie de toutes les anomalies du tube digestif, comme l'atrésie de l'anus dans toutes ses variétés et la sténose de l'intestin grêle figure principalement la péritonite fœtale qui est ainsi la cause de toutes les malformations congénitales du tractus digestif ».

Dans le cas publié par Mauclair et Alglave, la péritonite était due, selon toute vraisemblance, à la tuberculose. Dans les préparations microscopiques faites, ils ont trouvé des bacilles de Koch et des cellules géantes.

Gros et Sencert, dans leur mémoire sur l'occlusion congénitale, conclut également à la péritonite fœtale.

Pour Silberman et Simpson, la péritonite serait d'origine spécifique.

Dans notre cas personnel nous avons trouvé une péritonite avec toutes ses conséquences (brides fibreuses, adhérences, rétraction très prononcée de l'intestin), mais dont l'origine demeure obscure. Nous n'avons retrouvé dans les antécédents des parents aucune trace de tuberculose ni de syphilis. Cependant, comme nous le faisons remarquer dans notre observation, la mère a fait deux fausses couches et a eu un enfant mort sitôt après l'accouchement. Peut-être pourrait-on émettre l'idée d'une syphilis maternelle.

Quant aux cas où à l'autopsie on ne trouve aucune trace de péritonite, Fiedler admet que les adhérences peuvent disparaître complètement, mais que la lésion intestinale demeure et reste définitive.

Mademoiselle Martchenko Ivanoff, dans sa thèse, émet l'hypothèse que le padulisme peut jouer un certain rôle dans l'étiologie de la péritonite fœtale.

Mais la péritonite est-elle la cause de l'atrésie ou l'atrésie la cause de la péritonite. Cette dernière proposition a été soutenue par divers auteurs. Cependant nous ferons remarquer que sur ce point on en est réduit à des hypothèses, car il n'a jamais été prouvé que le contenu intestinal, situé en amont de l'atrésie, ait filtré à travers la paroi intestinale et ait, dès ce moment, agi comme agent phlogogène.

Comme on le voit par l'exposé ci-dessus, nombreuses ont été les théories émises pour expliquer tel et tel

fait en particulier. On pourrait, peut-être, être moins exclusif et admettre comme point de départ de la section intestinale, une infection. Suivant le degré de l'infection et sa localisation on pourra trouver soit une simple section de l'intestin grêle sans lésion des organes adjacents, dans le cas où l'infection se sera localisée au tube intestinal lui-même. Dans le cas au contraire, où la lésion portera sur les artères, il y aura absence partielle, plus ou moins grande, du conduit intestinal et de son mésentère. Enfin quand l'infection se sera généralisée on se trouvera en présence d'une péritonite fibreuse, avec adhérences organisées, et atrophie complète d'un grand segment intestinal.

En résumé on se trouve donc en présence de trois grandes théories. La première soutenue par Jaboulay-Durante rattachant la malformation à des troubles vasculaires. La seconde soutenue par Rokitousky, Schlegel, Gartner, attribuant les malformations à des torsions de l'intestin. Enfin la troisième faisant entrer en jeu la péritonite fœtale soit d'origine tuberculeuse, syphilitique ou autre.

Nous ne pouvons, dans l'état actuel de la science, conclure d'une façon absolue pour l'une ou l'autre de ces théories. Tout ce que l'on peut, peut-être, affirmer, c'est que ces lésions sont dues à une infection.

SYMPTOMATOLOGIE

L'oblitération congénitale de l'intestin grêle donne lieu à un ensemble de phénomènes, tant fonctionnels que physiques, très caractéristiques.

À la naissance, rien ne permet, en général, de soupçonner la si grave malformation dont est atteint le nouveau-né. La plupart du temps, il s'agit d'enfants robustes et bien conformés. Il est tout à fait exceptionnel que l'enfant présente des difformités apparentes telles qu'atrophie de la vessie, spina bifida, hernie ombilicale.

Un détail, toutefois, est assez fréquemment noté par les auteurs ; c'est la teinte subictérique du nouveau-né, teinte qui est due à la résorption du méconium, ou bien à celle de la bile elle-même en hypertension dans l'arbre biliaire du fait de la rétention méconiale.

La première manifestation de l'atrésie est ordinairement le vomissement. Il survient quelquefois dès la naissance ou quelques jours seulement après, mais en général le second jour. L'enfant rend tout le lait ou l'eau sucrée qu'il avait bu dans les premiers moments, ou s'il n'a rien pris, il rejette des matières glaireuses ou

légèrement jaunâtres. Chaque tétée est l'occasion d'un nouveau vomissement. Le moment d'apparition de ces vomissements et la matière des nausées vomies, méritent d'être notés, car ces signes ont une certaine valeur diagnostique.

Des vomissements apparaissant immédiatement après la tétée et qui ne contiennent pas trace de colorants biliaires doivent faire soupçonner une oblitération de l'estomac ou de la portion initiale du duodenum. Lorsqu'au contraire les vomissements ne surviennent qu'un temps plus ou moins long après la tétée et que les matières vomies sont colorées par la bile, il faut songer à une oblitération de l'intestin grêle ou du gros intestin. D'après la précocité plus ou moins grande de leur apparition on pourra donc soupçonner un obstacle plus ou moins haut situé sur le canal intestinal. Mais il faut remarquer que les variations dans le moment d'apparition et dans le mode de successions des vomissements dépendent aussi beaucoup des aptitudes individuelles : tels enfants ayant des réactions plus vives et par conséquent des vomissements plus précoces et plus intenses que d'autres.

Les vomissements sont, en général, continus, avec quelques rémissions irrégulières ; parfois, ils peuvent cesser pendant 25 ou 36 heures pour reprendre ensuite. Au deuxième et troisième jour, on voit les vomissements parfois changer de couleur et devenir de couleur chocolat par suite d'hémorragie de la muqueuse stomacale, produit par les efforts nauséux et la distension extrême de l'estomac.

A un stade plus avancé les matières vomies prennent une coloration brunâtre, noire-verdâtre, même complètement noire. Leur odeur, nulle au début, devient stercorale, infecte, résultat des fermentations intestinales. Des gaz d'odeur repoussante sont émis avec les substances fécales, ou bien sous forme de renvois.

Le second signe qui attire l'attention des parents et du médecin c'est l'absence complète de méconium dans les langes de l'enfant. On pense à une imperforation du rectum et on l'examine. L'anus est dans l'immense majorité des cas bien conformé ; on introduit facilement le petit doigt dans l'ampoule rectale et on ne sent aucun obstacle. Cependant le doigt ne ramène pas de méconium. On introduit alors une sonde molle et celle-ci dans la plupart des cas s'enfonce à une hauteur de 8 à 10 centimètres sans rencontrer de résistance. Mais au lieu d'être teintée en vert par le méconium, elle ne ramène que des matières grisâtres, absolument décolorées. Cette absence de méconium vert foncé est un signe de la plus grande importance ; il indique que le méconium n'a pas accompli dans les derniers temps de la vie intra-utérine sa descente normale. Il permet de prévoir un obstacle très haut situé sur l'intestin, probablement même sur l'intestin grêle. Les lavements donnés ressortent presque aussitôt en entraînant quelques grumeaux blanchâtres, constitués par du mucus desséché et par la desquamation épithéliale de l'intestin.

A l'absence de selle, se joint dans beaucoup de cas de l'anurie. Celle-ci survient hâtivement, à tel point que

beaucoup de petits malades ne rendent jamais d'urine, d'autres fois, elle s'établit au bout de deux ou trois jours seulement. Cette anurie serait pour les uns, d'origine réflexe ; pour d'autres, elle serait due à l'insuffisance d'absorption des liquides, à cause du rejet continu des boissons ingérées.

Vers le second et troisième jour apparaissent de nouveaux signes qui attestent une aggravation de l'état des petits malades. Ce sont, en outre des vomissements fécaloïdes que nous avons signalés plus haut, la douleur et le ballonnement abdominal.

Le ballonnement abdominal, d'abord modéré et localisé à la partie médiane de l'abdomen, devient bientôt généralisé. Ce ballonnement est en rapport non avec la quantité des matières liquides, mais avec le développement immodéré des gaz qui résultent des fermentations intestinales. La rétention de ces produits provoque des contractions de l'intestin souvent visibles à travers la paroi amincie, contractions qui se traduisent par des coliques, des cris, des vomissements.

La percussion donne de la sonorité ou un bruit hydro-aérique dans la plus grande partie du ventre ; seul le petit point d'anses vides et rétractées est capable de donner de la matité ; mais comme l'anse dilatée arrive à couvrir rapidement les anses vides, le son tympanique envahit bientôt tout l'abdomen. L'inspection du ventre révèle souvent l'existence d'une circulation collatérale sous tégumentaire très développée.

Le ballonnement du ventre est sujet à quelques va-

riations. On l'a vu exister dès la naissance. Dans certains cas le météorisme peut rester localisé à l'épigastre, à l'ombilic, à une des fosses iliaques.

A ces symptômes locaux, viennent s'ajouter des symptômes généraux traduisant la souffrance de tout l'organisme. Amaigri par l'inanition, épuisé par les crises de vomissements, tourmenté par la souffrance, le petit malade ne tarde pas à tomber dans un état de dépression profonde. Les téguments se refroidissent, se dessèchent et prennent une teinte terreuse ; le visage s'étire, les yeux se cernent, le pouls s'affaiblit, devient petit et fréquent, la température s'abaisse, la respiration s'accélère et devient anxieuse. Au lieu d'hypothermie on peut constater de la fièvre, mais celle-ci est presque toujours la conséquence d'une complication soit péritonéale, soit pulmonaire.

A la période ultime, apparaissent des spasmes nerveux, tétaniques, des crampes, un hoquet persistant et pénible et finalement la mort arrive dans le collapsus.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'occlusion intestinale est ordinairement assez facile à poser. Lorsqu'un enfant, deux ou trois jours après l'accouchement, n'aura pas rendu de méconium, avant même qu'il ait présenté les symptômes alarmants que nous venons de décrire, l'accoucheur devra examiner avec soin la cause de l'arrêt des matières dans l'intestin.

Il devra rechercher par la vue d'abord, s'il n'y a pas d'absence d'anus en examinant attentivement le périnée; par le toucher ensuite, s'il existe soit un rétrécissement soit une imperforation au niveau de l'anus et du rectum. Si ces organes sont normaux, on devra penser à une occlusion siégeant plus haut.

Cependant, le rétrécissement rectal infranchissable que l'on rencontre très souvent dans les cas d'occlusion congénitale, peut prêter parfois à une erreur de diagnostic en faisant penser à une atrésie ou à une imperforation du rectum à tel point que plusieurs opérateurs sont intervenus par la voie périnéale.

Quelle est la cause de l'occlusion et quel en est le siège ? Ce sont les deux questions qui se posent.

La cause ne peut être que soupçonner. Est-on en présence d'une bride péritonéale, d'une torsion, d'un volvulus, d'une section complète ? Il est presque toujours impossible de le dire. On pourra, au contraire, affirmer la présence d'une invagination quand on constatera une hémorragie par l'anus et qu'on sentira par le palper une tumeur ordinairement allongée que l'on pourra retrouver par le toucher rectal.

Le diagnostic du siège pourra dans certains cas être fait par l'analyse attentif des symptômes.

Le moment d'apparition des vomissements est important à connaître. Précoces et méconiaux, survenant dès la naissance, ils indiquent un obstacle placé très haut sur l'intestin grêle. Plus tardifs ils signifient une atésie du gros intestin. Si les vomissements précèdent le ballonnement on pensera à l'imperforation de la partie supérieure de l'intestin, si au contraire le ballonnement apparaît le premier l'obstacle siègera sur la partie inférieure.

La douleur locale peut être utile à rechercher surtout si elle coexiste avec une tuméfaction. Si la tumeur siège dans la fosse iliaque droite on pensera à une oblitération au niveau de la valvule ileocœcale.

La première peut surtout au début de l'affection, donner des renseignements précieux. On peut trouver dans la fosse iliaque droite surtout une zone de matité correspondant au cœcum atrésié.

Cependant il faut dire que tous ces signes n'ont qu'une valeur relative et que dans la majorité des cas on ne peut fonder que des présomptions plus ou moins grandes sur le siège et la nature de l'atrésie.

Le diagnostic différentiel doit se faire surtout avec la péritonite aiguë du nouveau-né.

Dans la péritonite, l'enfant a également des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, puis fécaloïdes, mais d'autre part il existe de la diarrhée jaune ou verte et il y a émission de gaz par l'anus. Le ballonnement est généralisé à tout l'abdomen et on n'observe pas de contractions péristaltiques de l'intestin.

La température est enfin élevée, atteignant parfois 40°.

Le diagnostic différentiel avec l'occlusion aiguë, par bride, coudure, torsion, s'appuiera surtout sur la nature des matières recueillies à l'aide d'un lavement. Dans l'occlusion aiguë ce lavement ramènera toujours une quantité plus ou moins grande de méconium ; dans le cas d'oblitération au contraire, l'eau de lavage ne ramènera que des grumeaux d'un mucus grisâtre, bien caractéristique.

Quant à l'étranglement herniaire qui est le plus souvent ombilical, il suffira d'un examen tant soit peu attentif pour le mettre hors de cause.

TRAITEMENT

Le traitement le plus rationnel est celui préconisé par Legendre et Broca dans leur traité de thérapeutique infantile. Dans le cas d'occlusion intestinale l'ouverture du ventre s'impose et c'est l'incision médiane qui doit être choisie.

L'entéro-anastomose et l'entérostomie sont les deux opérations qu'il soit possible de tenter. La résection de l'intestin, proposée par plusieurs auteurs, n'a jamais été mise en pratique à cause du peu de résistance présentée par les malheureux enfants qu'on apportait sur la table d'opération.

L'entéro-anastomose est peut-être l'opération de choix lorsque certaines conditions sont remplies : D'abord lorsque l'on opère rapidement après la naissance, alors que le petit malade n'a pas été trop épuisé par les souffrances et les vomissements ; ensuite lorsque l'on se trouve en présence d'un intestin dont le calibre des deux portions n'est pas trop différent. C'est cette opération qui a permis à Fockens de sauver la vie de son petit malade.

Mais, ces conditions sont rarement remplies. Ou bien le petit malade est à bout de force, ou bien la portion inférieure est dans un tel état d'atrophie qu'il est impossible de songer à faire un abouchement. Aussi la seule chose à tenter est de pratiquer une entérostomie, opération rapide et simple qui peut donner quelque espoir de prolonger la vie du petit malade.

Dans l'établissement de l'anus contre nature, il faudra avoir soin de fixer à la fois, à la plaie abdominale, par des points de suture, et le bout supérieur et le bout inférieur, car il importe de ménager la possibilité de retrouver facilement le bout inférieur s'il faut ultérieurement rétablir la continuité du tube intestinal dans le cas par exemple où l'anus artificiel étant situé très haut sur l'intestin grêle, la nutrition de l'enfant serait insuffisant.

La suture du bout inférieur de l'intestin à la paroi offre en outre l'avantage de permettre d'arriver soit par des cathétérismes fréquents faits par l'anus artificiel, soit encore par des lavements administrés par en haut ou par en bas, à rendre au segment intestinal inférieur une perméabilité suffisante pour qu'on puisse, à un moment donné grâce à une nouvelle intervention, rétablir le cours naturel des matières.

Mais, malheureusement malgré la rapidité de l'intervention et l'habileté opératoire du chirurgien, tous les enfants ont succombé, après l'acte opératoire dans un laps de temps variant de quelques heures à douze ou

quinze jours. Seul, le petit malade de Fockens a guéri.

Cependant, malgré ce très sombre pronostic, on devra toujours tenter une opération, n'aurait-on qu'une chance sur cent de sauver la vie à son petit malade.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Aubery. (Bul. de la Soc. de l'école de Médecine, 1802).

L'intestin d'un nouveau né mort d'occlusion, est divisé en deux parties tout à fait distinctes.

Ces deux parties sont jointes au pancréas.

OBSERVATION II. — Pied. Corvisart. Journal de médecine. Frimaire, an X.

A l'autopsie d'un enfant mort d'occlusion intestinale, on trouve le duodénum recevant le canal choledoque et terminé en cul de sac ; le jéjunum commençait de même ; cependant on y trouva du méconium.

OBSERVATION III. — Scission du canal intestinal en plusieurs portions par vice de conformation. Docteur Schœfer. (Journ. comp. des soc. méd., vol. 24, 1825.

Enfant mâle né à Wurzburg en 1824, mort le septième jour. Autopsie. Tous les organes sont bien conformés à l'ex-

ception du canal intestinal. Estomac vertical et repoussé à gauche, rempli de liquides avalés. Le duodenum, très distendu, dépassait le volume de celui de l'adulte (un pouce et demi). La partie moyenne, descendant sur le commencement du mésocolon, est reçu dans un repli du péritoine qui lui formait un misentère et faisait tellement saillie à l'ouverture du ventre que l'on crut avoir l'estomac ou le colon transverse sous les yeux. La troisième partie de l'intestin, après avoir percé le mesocolon, finissait en cul de sac (sa longueur totale était de neuf pouces, cinq lignes).

Les canaux pancréatique et cholédoque s'ouvraient normalement dans le duodénum.

L'intestin grêle commençait dans l'hypocondre par un cul de sac, à une assez grande distance de la fin du duodénum et finalement s'ouvrait dans le cœcum au niveau de l'os iliaque droit.

Le reste du gros intestin à sa direction ordinaire.

OBSERVATION IV. — Vice de conformation (Billard). Maladie des nouveaux nés 1837.

Un enfant du sexe masculin vomit l'eau sucrée et le lait qu'on lui fait perdre. Le ventre est légèrement ballonné. Pas de meconium depuis la naissance.

Deux jours après, il vomit en abondance des matières liquides ; teint légèrement ictérique ; mort le troisième jour.

Bronche, œsophage, estomac normaux. Duodénum très dilaté jusqu'à la fin de sa troisième coudure ; son calibre a près d'un pouce de diamètre et se termine brusquement en cul de sac, par lequel se continue le reste du tube digestif

très rétréci. La membrane séreuse du duodénum se continue avec celle du jéjunum. A l'intérieur on trouve une oblitération complète sans trace de stricture, ni d'agglutination de la muqueuse qui se termine comme le fond d'un bonnet. Le reste de l'intestin était tellement rétréci qu'il admettait à peine une sonde de femme. Il ne contenait qu'une très petite quantité de mucus visqueux, blanchâtre.

Nulle part, même pas dans le rectum qui est un peu plus dilaté, il y avait trace de méconium.

OBSERVATION V. — Küttner « *Journal f. chir. Augenheilkunde* »
V, I. 1846

Enfant mort, âgé de quatre jours. Autopsie. L'intestin grêle est très injecté et à la largeur de l'intestin adulte. Dans la région inguinale droite, l'intestin grêle adhère à la paroi abdominale par l'intermédiaire d'une bande membraneuse, pour se terminer par un cul de sac qui correspond à peu près à la limite du jéjunum. On observe encore trois atrésies complètes sur l'iléon qui est très rétréci.

OBSERVATION VI. — Küttner. Congenitale darmocclusionem
in Dtsch, zeitsch, f. chir. VIII, p. 65.

L'enfant meurt âgé de trois jours.]

Autopsie : L'estomac est normal, mais le duodénum est très éloigné, ainsi que le jéjunum qui, après un trajet de 52 cent., se termine en cul-de-sac.

L'iléon commence de même par un cul de sac attaché à un mésentère, long de 3 cent. Les deux culs de sac diffèrent :

a) par la coloration, le premier est rougeâtre, le dernier pâle ; b) dans le premier il y a du méconium, dans le second il n'y en a pas ; c) par la distribution des vaisseaux ; tandis qu'au jejunum on trouve les quatre ou cinq arcs normaux que font les vaisseaux mésentériques, au mésentère de l'iléon, on observe un arc vasculaire de 1 millimètre 1/2 duquel part seulement de proche en proche un petit arc. Il semble alors que 3 ou 4 arcs ont contribué à former ce cercle vasculaire.

Le gros intestin a le volume d'une plume de corbeau.

A la partie terminale du jejunum deux plaques nécrotiques sont disposées circulairement elles entourent cette partie terminale. Il n'y a pas de signe de péritonite fœtale.

OBSERVATION VII. — Küttner et Walther. Journal, of. chirurg. Augenheilkunde, XXXV, p. 137.

Garçon mort âgé de quatre jours.

Autopsie. — L'intestin grêle a le volume de l'intestin adulte et se termine en cul-de-sac. On trouve, après lui, plusieurs parties d'intestins dilatées et remplies de méconium. De même on observe des résidus d'une péritonite fœtale.

OBSERVATION VIII. — Oblitérations de l'intestin grêle chez un enfant nouveau-né. Péritonite intra-utérine. Depaul. Gazette des Hôpitaux, 24 octobre 1854.

Enfant du sexe féminin, né à la Maternité, parfaitement conformé et n'ayant affecté aucun désordre dans son organisation au moment de sa naissance.

Présentée 46 heures après sa naissance à M. Depaul parce

qu'elle n'était pas encore allée à la garde-robe. Anus bien conformé et communication avec le rectum libre. Un petit lavement et un purgatif n'amenèrent aucune selle.

Le ventre commença à se développer et les vomissements apparurent jaunes, puis verts, enfin avec tous les caractères du méconium après cinquante heures. M. Depaul se vit dans la nécessité de prendre une décision. Il pensa d'abord à l'opération d'Amussat, mais la percussion de la région des lombes, dans tout l'espace qui correspond au colon, fit constater une sonorité parfaite, ce qui l'arrêta. M. Depaul se décide à opérer par la méthode ancienne, c'est-à-dire dans la fosse iliaque pour aller à la recherche d'une anse de l'intestin grêle. Après avoir divisé les premières couches, une petite hernie d'un tissu jaunâtre, offrant toutes les apparences du grand épiploon se produisit dans la boutonnière et fit croire à une hernie de l'épiploon. Il n'en était rien ; c'était un petit paquet graisseux d'un tissu mou et jaunâtre qui double chez les enfants la face externe du péritoine pariétal. Lorsque le péritoine fut ouvert, plusieurs anses intestinales se présentèrent ; dans l'embarras du choix, l'opérateur s'arrêta à l'une de celles qui lui parurent le plus dilatées et la fixa dans la plaie après l'avoir ouverte.

A partir de ce moment, les matières s'écoulèrent par cet anus artificiel, les accidents disparurent et l'enfant prit ses fonctions normales. Cependant sa santé s'affaiblit et elle mourut.

Autopsie. — L'anse intestinale ouverte était parfaitement adhérente aux lèvres de la plaie. Aucune hémorragie n'avait eu lieu dans la cavité du ventre et le péritoine était exempt de toute inflammation. Le cœcum et le colon présentaient leurs dispositions accoutumées, si ce n'est que leur calibre

n'atteignait que le tiers du volume normal. Examiné à l'intérieur, le gros intestin n'offrit encore de particulier que l'exiguïté de son calibre ; mais arrivé à sa jonction avec l'intestin grêle, à partir du cæcum, il présentait une cloison purement fibreuse qui séparait complètement leur cavité. De plus l'intestin grêle, à partir du cæcum, était complètement oblitéré sur une longueur de 4 à 5 centimètres.

Cette disposition, impossible à reconnaître pendant la vie, légitimait pleinement l'opération qui avait été adoptée.

M. Depaul pense que de pareilles lésions ne sauraient être rapportées à autre chose qu'à une péritonite éprouvée par l'enfant durant le cours de la vie intra-utérine. Les brides fortes et nombreuses sur différents points du péritoine ne permettent pas d'en douter.

OBSERVATION IX. — Oblitération complète de l'intestin grêle à la suite d'une péritonite intra-utérine. D. R. Druyth. Méd. times and gaz. 28 avril 1860.

Un enfant naît le 25 décembre 1859. Il est bien développé, bien nourri, vigoureux, couvert de l'enduit sébacé normal. On remarqua seulement que la partie supérieure du ventre était tuméfiée et que les veines sous cutanées abdominales étaient anormalement dilatées.

Vingt-quatre heures après sa naissance, l'enfant paraît éprouver des coliques. Il fut très agité et commença à vomir. L'urine s'écoulait mais il n'y avait pas d'évacuation alvine, l'anus, bien conformé, permettant l'introduction du doigt. On tenta sans résultat de provoquer des selles par des lavements et des insufflations d'air.

Six heures plus tard, les symptômes s'aggravèrent, les vomissements devinrent fécaloïdes.

M. Lee consentit à pratiquer l'anus artificiel par la méthode d'Amussat. L'opération échoua, il fut impossible de trouver le colon descendant et d'obtenir l'issue de matières intestinales. L'enfant mourut à la 56^e heure.

Autopsie : Vers la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen de l'iléon, une partie de l'intestin était comme pelotonnée par une multitude d'adhérences ; ses différentes anses étaient accolées entre elles et soudées solidement au mésentère. Au-dessus de ce point, le jéjunum était très distendu, au-dessous, le reste de l'iléon et le gros intestin étaient pâles, rétrécis ou mal développés et vides. Cette partie de l'intestin se terminait par un cul-de-sac arrondi et fermé au-dessous du point malade et n'avait par conséquent aucune communication avec la partie supérieure,

Il était évident que l'oblitération de l'intestin avait été la conséquence d'adhérences, reste d'une péritonite fœtale qui en avait en quelque sorte opéré la section comme une ligature coupe une artère ; les deux bouts s'étaient ensuite cicatrisés séparément.

OBSERVATION X. — Dehio. *Dorpater medic, Zeitsch.* 1872.

Zur Kasuistik der Atresien der Darmkanals.

M..., âgé de deux jours. Enfant bien développé, présente une imperforation de l'anus. On ouvre le rectum par une incision périnéale d'un demi-pouce de profondeur, mais on n'évacue ainsi que des mucosités intestinales blanchâtres, encore une sonde introduite profondément ne ramène pas de méconium.

Delio ne poussa pas l'intervention plus loin car l'enfant n'ayant pas rendu d'urine, il pensa qu'il existait une anomalie des reins et des ictères. Mais comme deux jours après on trouva les langes de l'enfant souillés d'urine, on se décida à pratiquer une entéroanastomie dans la fosse iliaque droite, et l'ouverture de l'abdomen il s'écoula un liquide sero-purulent. L'intestin était rempli de méconium. Dans les premières heures qui suivirent l'opération, l'enfant fut visiblement soulagé, mais bientôt il tomba dans le collapsus et mourut.

A l'autopsie on trouva l'intestin grêle fortement distendu et terminé en cul de sac dans la fosse iliaque droite. Il n'était relié que par le mésentère au gros intestin fortement retracté et rempli de mucosités.

OBSERVATION XI. — Polaillon. Oblitération congénitale de l'intestin grêle. Société chir. de Paris 1876.

Autopsie. Estomac dilaté, son diamètre perpendiculaire aux deux courbures, mesure 10 centimètres, sa muqueuse est légèrement injectée.

Le duodénum atteinta peu près le volume de l'extrémité du pouce ; sa troisième portion présente des fausses membranes se laissent facilement détacher ; et à ce niveau, c'est-à-dire à 30 centimètres du pylore, l'intestin s'étrangle brusquement au point de ne plus atteindre que 12 millimètres de diamètre.

Suit-on à cet endroit la ligne d'insertion du mésentère on s'aperçoit que celle-ci présente sur une longueur de 4 à 5 c. un tour de spire allongé et irrégulier, ce qui fait supposer que le rétrécissement est dû à une torsion de celui-ci sur son

axe. A partir du point rétréci, le jejunum s'élargit de nouveau peu à peu jusqu'à atteindre un diamètre de 60 millimètres ; à ce niveau il se termine brusquement en cul de sac. Ce cul de sac correspond à peu près au milieu de l'iléon. Au cul de sac fait suite un cordon plein de 1 cent. de long sur 1 millimètre de diamètre seulement, puis vient un nouveau segment d'intestin large de 6 millimètres à peine et long de 12 centimètres lequel se termine dans le cœcum. Celui-ci possède un appendice bien développé, mais en haut, après un trajet de 3 centimètres, il se termine également en cul de sac. C'est sur le cœcum qu'a porté l'anus artificiel. Le reste du gros intestin est mal développé et présente une nouvelle oblitération au niveau de l'S iliaque.

OBSERVATION XII. — Theremin. Congenitale darmocclusionem in. Dtsch, zeitsch. f. chirurgie VIII, p. 65, mars 1877

Le nouveau-né, une fillette, meurt le troisième jour.

Autopsie : La cavité abdominale est remplie par des anses dilatées de l'intestin grêle. Le cœcum est situé sur le côté gauche de la colonne vertébrale ; le jejunum dilaté se termine en cul-de-sac. Le reste de l'intestin grêle se compose de cinq anses, grêles, complètement séparées entre elles, qui s'enroulent en spirale autour de la racine du mésentère. Cette spirale commence au cœcum sur le côté du mésentère, depuis la dilatation du jejunum, et fait trois fois le tour du mésentère.

OBSERVATION XIII. — Davies-Colley. — Transactions, of. the Pathological. Society of. London, 1878, p. 175.

Occlusion congénitale de l'intestin grêle

Isabelle P. . . , fut amenée à (Guyss-Hopital) le 10 septembre 1877, 4 jours après sa naissance.

A son entrée, on trouve son abdomen distendu ; de temps en temps on voit se dessiner sous la peau des anses intestinales. On ne sent pas de tumeur. Il y a des vomissements fréquents et la matière vomie ressemble à du méconium. L'enfant ne pouvait prendre que de petites quantités de lait au moyen d'une cuiller, état général faible. Le rectum ne présentait pas d'obstruction.

Je pratiquai une incision dans la paroi abdominale, à moitié chemin entre l'épine iliaque antéro-supérieure droite et l'ombilic, puis ayant suturé une portion distendue de l'intestin aux lèvres de la plaie, je fis une boutonnière par où s'écoula bientôt une assez grande quantité de méconium. L'enfant se trouva mieux pendant quelque temps et les vomissements cessèrent. Mais le lendemain des signes de péritonite se manifestèrent et le 12, l'enfant mourut, environ quarante-quatre heures après l'opération.

A l'autopsie on trouve des lésions de péritonite aiguë récente. L'intestin grêle était dilaté (diamètre, 38 mm environ) jusqu'à environ 22 cent. du cœcum. A partir de ce point, il devenait brusquement rétréci. Le reste de l'iléon ainsi que la totalité du gros intestin était rétracté et aplati, et avait l'apparence d'un ruban. Il n'y avait ni bande fibreuse, ni diverticulum au voisinage de la portion rétrécie. A l'ouverture de cette portion on la voyait séparée en deux parties par une cloison sur ses deux faces par la muqueuse. De la sorte se trouvaient formés deux culs-de-sac dont les parties terminales étaient juxtaposées sur une longueur de 4 mm. Au-dessus de la cloison, la paroi de l'intestin était très épaisse ; au-dessous elle était amincie et pâle. L'orifice pratiqué au cours de l'opération était situé à 5 cent. au-dessus de la cloison.

OBSERVATION XIV. — Schottelius. Casuistische Mittheilung aus path. Anat. Institut zu Marbury 1881. p. 16.

Un enfant âgé de trois jours présente des symptômes d'occlusion intestinale ; on lui fait un anus artificiel à gauche. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — A partir du duodénum jusqu'à 9 cent. dans l'iléon, l'intestin présente une dilatation continue et à ce dernier point se termine en cul-de-sac. Le reste de l'intestin grêle est tantôt en forme de fil, tantôt de l'épaisseur d'un tuyau de plume et présente plusieurs contractions : en partie des atrésies, en partie des sténoses. Le mésentère de cette partie terminale de l'intestin grêle est très long et tient au mésentère principal par une sorte de petiole.

Dans le péritoine, on observe des lésions de péritonite chronique, mais ces lésions sont consécutives à la torsion de la plus grande partie de l'iléon.

OBSERVATION XV. -- Goertner. Jahrb. für Rinderheilk. und phy. Erzieh. 1883 (T. XX, p. 403).

Multiple. Atrésien und Stenosen ders darms bei einem neugeborenen Knaben.

André V..., né le 24 octobre 1882, est apporté le 30 octobre à la clinique pédiatrique de Strasbourg parce que jusqu'alors il n'a pas eu de selle et qu'il a eu des vomissements féca-loïdes. Le cathétérisme du rectum pratiqué presque immédiatement après, montre que celui-ci se termine en cul de sac à environ 6 cent. au-dessus de l'anüs.

Le professeur Lücke se décide à tenter une réctotomie et dans ce but il commença à agrandir l'anüs vers le coccyx.

Cette tentative étant restée sans résultat, il se résolut à faire un anus contre nature.

Malgré l'opération, pas d'émission de matières par l'anus ; le malade s'affaiblit et succombe dans la nuit.

Autopsie : Estomac dilaté ; son diamètre perpendiculaire aux deux courbures, mesure 10 centimètres ; sa muqueuse est légèrement injectée.

Le duodénum atteint à peu près le volume de l'extrémité du ponce ; sa troisième portion présente des fausses membranes qui la recouvrent et des brides fibreuses ; les brides fibreuses se laissent facilement détacher. A ce niveau, c'est-à-dire à 30 cent. du pylore, l'intestin s'étrangle brusquement au point de ne plus atteindre que 12 millim. de diamètre au lieu de 30 millim. Suit-on à cet endroit la ligne d'insertion du mésentère on s'aperçoit que celui-ci présente sur une longueur de 4 à 5 cent. un tour de spire allongé et irrégulier, ce qui fait supposer que le rétrécissement est dû à une torsion de mésentère. A partir du point rétréci, le jéjunum s'élargit de nouveau peu à peu jusqu'à atteindre un diamètre de 6 cent. à ce moment il se termine brusquement en cul de sac. Ce cul de sac correspond à peu près au milieu de l'iléon. Au cul de sac fait suite un cordon plein long de 1 cent. puis vient un nouveau segment d'intestin long de 12 cent. qui se termine dans le cœcum. Celui-ci possède un appendice bien développé, mais en haut, après un trajet de 3 cent. il se termine également en cul de sac. Le reste du gros intestin est mal développé et présente une légère oblitération au niveau de l'S iliaque.

OBSERVATION XVI. — J. Bland Sutton, *The Americ Journal of the medical, sciences*, 1889. Vol. LXXXVIII, page 457.

De la perforation de l'Iléon

En juin 1889, mon ami le docteur Marwell me demanda d'aller voir un bébé de 48 heures. Aussitôt après sa naissance on avait remarqué que l'abdomen était très distendu et bientôt l'enfant se mit à vomir. L'anus était normal et une sonde pénétrait librement dans le rectum. L'enfant n'avait rendu que des glaires par l'anus. J'écartais l'hypothèse d'une imperforation duodénale et je concluais qu'il s'agissait d'une imperforation de l'iléon.

A la demande des parents, j'ouvris l'abdomen et trouvais l'iléon imperforé à une distance d'environ 45 centimètres de la valvule iléo-cœcale. L'extrémité du segment juxtaœcal était quelque peu ratatiné ; il était séparé de l'autre segment par un intervalle d'environ 25 millimètres. Le cul de sac supérieur était distendu par du méconium et congestionné.

J'enlevai cette portion de l'iléon et abouchai l'iléon à la paroi abdominale. Des gaz et du méconium furent expulsés en abondance. L'enfant parut aller bien et put même absorber un peu de lait.

Environ six heures après l'opération le petit malade mourut subitement.

L'auteur se base sur les faits suivants pour attribuer les malformations de l'iléon à la coalescence excessive du segment intra-abdominal du canal vitello-intestinal.

Les occlusions ou rétrécissements du tube digestif se produisent toujours au point d'union des formations embryologiques : exemple l'imperforation du pharynx se produit au point

d'union de l'intestin moyen avec l'intestin céphalique. Les rétrécissements ou imperforations du duodénum siègent juste au-dessus des papilles biliaires, là où naît le bourgeon hépato pancréatique. Les imperforations du rectum et de l'anus sont dues à l'union imparfaite de l'intestin moyen avec l'intestin terminal. Enfin l'iléon est imperforé au point où l'intestin primitif communiquait avec le sac vitellin par l'intermédiaire du conduit vitellin.

OBSERVATION XVII. — Porak et Bernheim

(Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris, 1891).

Occlusion congénitale de l'intestin

Mère bien portante. Père tuberculeux. Enfant qui pèse 1830 gr. à sa naissance, a, dès le premier jour, des vomissements noirâtres. Ces vomissements surviennent environ trois quarts d'heure après chaque tétée. Le troisième jour, l'enfant n'ayant pas rendu de méconium, on pense à une imperforation du rectum. Une sonde introduite dans l'anus pénètre de 6 centimètres environ. A la suite d'un lavement il sort un peu de méconium mais les vomissements continuent et l'enfant meurt le cinquième jour.

A l'ouverture du ventre on constate tout d'abord une dilatation de l'estomac. L'intestin au contraire forme comme un petit paquet vermiforme, à l'exception de la dernière portion du gros intestin qui est distendu par le méconium. L'estomac communique par une partie rétrécie qui est vraisemblablement le pylore avec une deuxième poche terminée en ampoule et sans communication avec l'intestin. C'est probablement la première portion du duodénum dilatée et terminée en cul de

sac. Le reste de l'intestin se termine à sa partie supérieure par un cul-de-sac en rapport immédiat avec le pancréas. L'embryologie ne rendant pas compte d'un tel vice de conformation, il est permis de penser qu'une bride fibreuse aura amené la division du tube intestinal. Aucune trace de bride n'a été retrouvée.

OBSERVATION XVIII. — Brindeau. Soc. obst. et gyn.

14 février 1895.

Perforation du duodenum

Il s'agit d'une pièce provenant d'un enfant nouveau-né pesant 2.500 gr. Cet enfant est mort d'obstruction intestinale trois jours après sa naissance. A l'autopsie on trouve l'abdomen rempli par une anse intestinale distendue qui est le duodenum. Cette portion de l'intestin est imperforée et forme une poche qui se continue en haut avec l'estomac. Le reste de l'intestin grêle est absolument libre et flotte dans l'abdomen. L'extrémité supérieure qui devait faire suite au duodenum est très amincie et se termine également en cul de sac.

OBSERVATION XIX. — Hecker. St-Pétersbourg, 21 novembre 1895. Zur Fraye über congenitale Darmocclusion

Le 13 septembre 1895, on apporte à l'hôpital des enfants, un enfant de 3 jours qui, déclare-t-on, n'avait pas eu de selle depuis sa naissance, mais par contre présentait des vomissements continuels.

Les parents sont sains ; pas trace de syphilis ou de tuberculose.

Opération : Anus iliaque gauche. Mort dix-huit heures après l'opération.

Autopsie : A l'ouverture du ventre faite suivant la ligne blanche on voit sortir un peu de sérosité rosâtre. Les anses intestinales présentent çà et là des adhérences entre elles et avec le péritoine pariétal (fausses membranes fibreuses). Elles sont légèrement congestionnées. Toute une portion de l'intestin grêle se présente fortement dilatée qui se termine en cul de sac au niveau de l'entrée du bassin.

Sous le lobe droit du foie, à droite de la vésicule biliaire se trouve une masse allongée, longue de 5 cent. large de 2 centimètres de consistance ferme, de coloration grisâtre, entouré de formations conjonctives et réunies au foie par des brides fibreuses ; jusqu'ici il est impossible de déterminer la nature de cette masse.

La masse intestinale ayant été enlevée en totalité, on peut constater que l'estomac, le duodénum, le jejunum sont libres de tout obstacle ; l'anus artificiel est placé à 67 centimètres du pylore, de là, il y a encore avant le cul de sac terminal, un portion d'intestin longue de 30 centimètres qui est perméable et dilatée. A partir de ce point, l'intestin fait défaut. Mais, si partant de l'anus on suit le gros intestin, on s'aperçoit que celui-ci est formé par un cordon étroit de 4 à 5 millim. de diamètre mais ayant une lumière parfaitement reconnaissable, lequel cordon s'insinue entre les anses grêles distendues et gagne ainsi la masse sus hépatique dont nous avons parlé plus haut et dans laquelle il se termine. En libérant cette masse des adhérences qui l'environnent on voit qu'elle est formée par une dilatation intestinale en cul de sac. Le cœcum et l'appendice sont à peu près à leur place normale. Donc toute la partie terminale de l'in-

testin grêle est formée par la dilatation sous hépatique et par le mince cordon qui s'étend jusqu'au cœcum.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une atrésie intestinale avec péritonite foétale ancienne, périhépatite et péritonite aiguë commençante.

OBSERVATION XX. — Mangold. Jahresbericht, der Gesellschaft für Natur. und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1896-97. Dresden 1897. S. 60.

Ueber Rongenitalen Darmverschluss.

Filb, âgée de trois jours est apportée à l'hôpital parce qu'elle vomit continuellement et qu'elle n'a rien rendu par l'anus.

Une sonde introduite dans le rectum y pénètre de 7 à 8 c., mais l'eau injectée en ressort aussitôt entraînant de petits boudins de matières muqueuses ayant l'aspect du smegma et qui se montrent formés d'un agglomérat de cellules épithéliales.

La laparatomie est pratiquée le 26 octobre 1896 dans la position inclinée et sous l'anesthésie mixte. Au point où le jejunum se continue avec l'iléon, il existe une astrésie complète. L'iléon dont le volume ne dépasse pas celui d'un crayon, présente en cinq autres points des atrésies entre lesquelles les segments intestinaux affectent une forme en croissant, avec chacun, semble-t-il, un mésentère distinct. Tout le gros intestin est affaissé et mal développé, mais perméable, ainsi qu'on peut s'en convaincre par un lavement administré sur la table d'opération.

L'enfant succomba dans la nuit qui suivit.

OBSERVATION XXI. — Franke. Verhandl der dent, Gessellsch.
Für chirurgie. T. XXVII 1898. C. 306, (Résumé).

*Ueber den angeboren Verschluss der dümdarms und eine
Behandlung.*

En novembre 1896, je fus appelé un soir auprès d'un enfant de deux jours qui, depuis sa naissance, vomissait tout ce qu'il prenait et même, les dernières fois, avait vomi du méconium alors qu'aucune matière n'avait été expulsée par l'anus, malgré les lavements répétés.

Laparatomie latérale gauche. Aussitôt le péritoine ouvert, vint faire saillie dans la plaie une anse intestinale légèrement congestionnée, fortement distendue, appartenant à l'intestin grêle. Ce segment dilaté se terminait en cul de sac ayant la forme d'un dôme et le volume de la grosse extrémité d'un œuf de poule. Puis sur une longueur de deux centimètres on ne trouvait plus que le bord libre du mésentère, lequel allait s'épaississant graduellement et se continuait avec un cordon grisâtre, cylindrique, de la grosseur d'un crayon, lequel s'allongeait jusqu'au cœcum. Ce cordon était creux, ainsi qu'on pouvait s'en convaincre par le palper.

Entéroanastomie. — Enfant meurt trois jours après opération.

Autopsie. — Je trouvais tous les signes d'une péritonite généralisée aiguë. Il existait une petite brèche au niveau de l'entéroanastomase.

Il n'y avait pas le moindre vestige de péritonite ancienne et rien qui pût expliquer la cause de l'occlusion intestinale ; pas de bride, pas de membrane, pas de diverticule intestinal.

OBSERVATION XXII. — Mauclaire et Alglave. Bull. et Mém. de la Soc. ana. de Paris. Décembre 1899, p. 1057 (Résumé)

*Péritonite tuberculeuse ancienne, fibreuse chez
un nouveau-né âgé de 6 jours*

Le nommé D..., Georges est un enfant né à terme le 21 novembre. Le père est bien portant mais la mère, qui a eu des crises d'épilepsie pendant sa grossesse, a eu un frère mort tuberculeux.

Pendant les trois jours qui suivirent sa naissance, l'enfant ne rendit aucune matière par l'anus et ne s'alimenta pas. A son arrivée dans le service de M. Brun, le petit malade a le ventre fortement ballonné, le teint terreux, les extrémités froides. Sa température est de 37°2. M. Mauclaire, appelé, décide de pratiquer un anus iliaque.

La cavité péritonéale ouverte, M. Mauclaire cherche vainement l'S iliaque et se décide à amener à la paroi une anse grêle distendue par des gaz et des matières. Cette anse est fixée aux lèvres de l'incision et largement ouverte.

Dans les heures qui suivent, il s'écoule des matières en abondance par l'anus artificiel. Les vomissements ne se reproduisent pas et l'enfant s'alimente. Le lendemain un mieux appréciable semble s'être produit. Mais deux jours après l'enfant se refroidit, sa température tombe à 36° et il meurt.

Autopsie. — Le cœur et les poumons sont normaux. Dans la cavité abdominale, il existe une péritonite généralisée avec des lésions récentes aiguës autour du point où l'anus artificiel a été pratiqué, mais avec des lésions anciennes dans tous les autres points. Il existe sur les anses intestinales et sur le foie qui est très volumineux, de nombreuses et épaisses fausses

membranes et une multitude de brides et tractus fibreux qui maintiennent les anses intestinales étroitement appliquées les unes sur les autres comme collées et ramassées en un paquet qui adhère au foie.

Peu à peu on parvient à décoller les anses grêles les unes des autres, mais du côté droit, le foie se continue au niveau de son bord et de sa face inférieure, sans démarcation appréciable, avec une masse qui a le volume d'un œuf de poule. Cette masse élargie en haut, comme largement implantée sur le foie, est bifide en bas. Elle descend jusqu'à l'entrée de la cavité pelvienne. Elle est verdâtre en certains points, couvertes de fausses membranes jaunâtres en d'autres, et semble n'être au premier abord, que la vésicule biliaire extrêmement distendue.

Au voisinage de son sommet, cette masse sous hépatique, adhère intimement à l'intestin grêle duquel on ne peut la séparer par des tractions un peu fortes. En ce point l'intestin grêle paraît comme enroulé sur lui-même et le mésentère qui le supporte forme tire bouchon. On peut déjà penser à un volvulus de la portion de l'intestin grêle adhérente à la masse sous hépatique.

En relevant le sommet de celle-ci, on découvre le sommet de l'S iliaque qui est venue, elle aussi, lui adhérer intimement au-devant du pôle inférieur du rein droit.

Si maintenant on étudie de plus près la masse sous hépatique, on s'aperçoit qu'elle adhère seulement au foie par des fausses membranes et des tractus fibreux néoformés et on parvient bientôt à l'en séparer complètement. On voit que la masse en question, irrégulière et bosselée est formée en réalité par des fausses membranes épaisses. Ces deux anses sont en continuité l'une avec l'autre et forment un anneau complet.

L'une des moitiés de l'anneau se continue avec l'intestin grêle à la faveur d'un pédicule qui n'est autre qu'un segment de cet intestin assez tordu sur lui-même pour que sa lumière soit complètement effacée ; l'autre moitié de l'anneau se termine en cul de sac. Cette dernière représente la terminaison de l'intestin grêle qui n'est pas abouché dans le cœcum.

Quant au cœcum, il a un volume très réduit et possède deux appendices. Le colon descendant est aussi anormal, l'S iliaque est venue adhérer par son sommet à l'anse située au devant du pôle inférieur du rein droit ainsi qu'il a été dit plus haut.

Il existe d'autre part dans le mésentère des ganglions nombreux et très augmentés de volume.

L'examen microscopique a permis de voir que les ganglions mésentériques quoique inflammés sont bien reconnaissables à leurs sinus lymphatiques périphériques et à leurs follicules. Leurs capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de sang. Certains de ces capillaires, dont l'endothélium est tuméfié avec des cellules endothéliales relevées et proéminant dans l'intérieur des vaisseaux, sont entourés d'une zone épaisse de lymphocytes. Dans le sang que contiennent ces capillaires il existe quelques bacilles de Koch.

Dans une partie de l'intestin, dans du tissu conjonctif lâche, on trouve quelques cellules géantes. On trouve dans un capillaire voisin un bacille de Koch, très net.

OBSERVATION XXIII. — Mauclaire. Bull. et Mem. de la Société anat. Décembre 1900. P. 1031

Atrophie de la terminaison de l'intestin grêle et le gros intestin, Abouchement du cul de sac grêle dilaté dans la ca-

vité anale après perforation du cul de sac prérectal.

Une petite fille âgée de 4 ans, fut conduite à l'hôpital des Enfants malades avec tous les signes d'une occlusion intestinale. Elle vomissait du méconium en abondance. Aucune matière ne sortait par l'anus ; au toucher rectal, on remontait très haut sans sentir d'obstacle à proprement parler ; mais on avait plutôt la sensation de repousser quelque chose devant le doigt, sans entrer profondément dans un conduit normalement dilaté.

L'opération est pratiquée aussitôt.

Le ventre ouvert, nous tombons sur des anses grèles très dilatées et au milieu d'elles se trouve un petit conduit représentant la terminaison de l'intestin grêle et le gros intestin en place normale. L'intestin grêle se terminait en cul de sac très dilaté. Deux centimètres plus loin, sur le mésentère, naissait la continuation de l'intestin grêle par un tout petit cul de sac non dilaté. A ce niveau, il n'y avait aucune bride fibreuse ou autre anomalie pouvant expliquer la malformation.

Nous abaïssons assez facilement l'extrémité intestinale dilatée et nous l'abouchons dans la cavité anale, après avoir perforé le cul de sac péritonéal prérectal. Après suture le grêle est ouvert et le contenu intestinal s'écoule en grande abondance.

L'enfant ne survécut que douze heures.

OBSERVATION XXIV. — Martens. Deut. Zeitsch. f. Chir. 1900
Bd. LVII. P. I.

Zur Keuntuiss der Darmverschliessungen und Verengerungen
(Résumé)

Il s'agit d'un enfant de six jours, né avant terme et qui depuis sa naissance n'avait jamais rendu de méconium par

l'anus. Depuis 24 heures étaient apparus des vomissements jaunes bruns, semi, liquides d'odeur écœurante. Ces vomissements se répétaient d'une façon ininterrompue.

Nous décidâmes de l'opérer. Après ouverture de l'abdomen tout l'intestin se montre recouvert par une mince membrane transparente. C'était des adhérences très larges unissant les anses intestinales entre elles. Presque tout l'intestin grêle était assez fortement distendu et présentait de nombreux tours de spire surtout vers l'extrémité terminale. Le gros intestin était affaissé. A 16 centimètres de la valvule de Bauhin l'intestin grêle se terminait brusquement en cul de sac ; à partir de ce point il n'y avait plus, sur une étendue de deux centimètres, que le bord libre du mésentère. Puis l'intestin grêle reprenait sous forme de cul de sac et après un trajet de treize centim. se terminait dans le cœcum. Sur toute cette partie d'intestin, en apparence oblitérée, on notait des petits points opaques, jaunâtres, du volume d'une petite tête d'épingle et ayant l'aspect de taches de dégénérescence graisseuse.

Etablissement d'un anus artificiel. L'état de l'enfant parut s'améliorer mais il succombait le soir de l'opération.

En somme il s'agissait, dans ce cas, d'une atrésie congénitale de l'intestin grêle coïncidant avec une péritonite chronique adhésive également congénitale.

OBSERVATION XXV. — S. Lilienfeld. Deut. Zeisch. für
Chirurgie 1903. T. LXII. P. 617.

Zur Casivstik der angeborennen Misbildungen des Darmdarms
(Résumée)

Le 13 avril 1901 on apporte dans notre service chirurgical de l'hôpital (Allerheiligen) de Breslau, une petite fille,

née la veille à 6 heures du matin. Peu après sa naissance l'enfant commença à vomir des matières noir-verdâtres. A aucun moment l'anus ne donna issue au méconium. Quant au lait pris par l'enfant, il était rejeté aussitôt absorbé. L'abdomen était fortement distendu; les veines de la paroi, très dilatées, dessinaient la classique tête de Méduse.

On fit une incision de 7 cent. le long du flanc droit. On se trouva en présence d'une solution de continuité complète de l'intestin grêle siégeant à environ 75 cent. au-dessous de l'angle jéuno duodénal avec oblitération complète et éloignement très net des deux bouts. Le bout central se trouvait fortement dilaté par suite de l'accumulation du méconium et dépourvu de mésentère sur une longueur de 6 cent. Le bout périphérique au contraire était très réduit de calibre, dépourvu de mésentère sur une longueur de 30 cent. Il y adhérerait dans le sens de la longueur de petites lamelles péritonéales dont la largeur maxima atteignait 12 millim.

Anus artificiel établi sur le cul-de-sac dilaté.

Mort 14 heures après l'intervention.

L'autopsie ne révéla pas d'autres malformations tant du côté de l'intestin que des autres organes.

OBSERVATION XXVI. — Braun. Beitrage zur Klinischen chirurgie 1902. Bd. XXXIV. P. 993.

Ueber den angeboren Verchluss des Dümdrms und eine operatione Becchandlug (résumée)

Herman S., de Gœttingen, né le 30 novembre 1901. L'enfant nous est amené six jours après sa naissance avec tous les signes d'une occlusion intestinale.

Je décidais l'intervention immédiate. Après incisions l'une

au-dessus de l'arcade de Fallope droite, l'autre au-dessus de l'arcade de Fallope gauche qui ne donnèrent issue qu'au cœcum et à la portion terminale de l'intestin grêle fortement rétracté, je dus faire une nouvelle incision sur la ligne blanche. Je pus alors amener au dehors une anse grêle fortement distendue qui se terminait en cul de sac. A deux centimètres au-dessous je trouvais une autre anse, également terminée en cul de sac et réunie au bout supérieur par un cordon de consistance solide dont le calibre atteignait le volume d'un crayon. Je fis une entéro-anastomose.

Dans la nuit qui suivit, le petit malade tomba dans le collapsus et mourut douze heures après l'opération.

L'autopsie montra qu'exception faite de l'atrésie intestinale, l'enfant ne présentait pas d'autres anomalies. On constate des traces de péritonite fibreuse, de néphrite parenchymateuse et d'hépatite.

L'examen microscopique des pièces montra que la masse blanchâtre et friable qui occupait la portion tout à fait initiale du bout inférieur était formée par un fragment d'intestin nécrosé long de 1 centimètre. Il s'agissait d'une invagination intestinale devenue nécrotique.

OBSERVATION XXVII. — Grisel. Revue d'Orthopédie 1905

Occlusion congénitale aigue

Enfant masculin âgé de trois jours, est présenté à la consultation de l'Hôpital Trousseau. Toute alimentation est impossible et suivie aussitôt de vomissements bilieux spontanés, pas d'évacuation de méconium.

14 juillet 1901. Incision iliaque gauche, sous les efforts,

apparaissent des anses d'intestin grêle volumineuses, distendues. Le doigt, introduit dans le petit bassin sans rouler un cordon de 3 à 4 millimètres de diamètre qui est attiré au dehors. C'est à n'en pas douter le rectum et l'S iliaque ; on suit vers le colon, puis vers le cœcum et enfin on peut attirer la totalité du gros intestin atrophié et la fin de l'iléon qui présente les particularités que nous étudierons tout à l'heure.

Le gros intestin existe en entier, en miniature ; son diamètre est de 3 à 4 millim. mais on y voit des bandelettes, des franges épiploïques. Au niveau du cœcum, il y a une augmentation du diamètre intestinal et le cœcum présente 1 cent 1/2 de diamètre. Il présente des bosselures, des bandelettes et se termine par un petit appendice avec un méso.

L'intestin grêle, présente dans sa partie terminale des malformations remarquables. Il est atrophié dans ses 20 derniers centm. Au voisinage de la vulvule ileocœcale, il y a une simple atrophie, l'intestin grêle existe avec tous ses caractères, en miniature, comme existe le gros intestin, puis son calibre diminue et l'on ne trouve plus le long du bord libre du mésentère qu'un petit cordon brillant, de la grosseur d'un fil de fouet. L'extrémité supérieure de ce cordon aboutit à un renflement intestinal du volume et de la forme d'un haricot dont le hile serait mésentérique ; puis le cordon réparaît pour se terminer sur le pôle inférieur d'un deuxième renflement analogue au premier. Au-delà, le cordon disparaît le mésentère présente une échancrure de son bord libre ; puis on rencontre un troisième fragment isolé de l'intestin grêle, en forme de haricot, avec un bord convexe libre, un bord mésentérique et deux extrémités sans connexion avec le reste de l'intestin. A ces extrémités correspondent des incisions profondes du bord libre mésentérique, si bien que cette petite masse intestinale

est supportée par un pédicule long et grêle. Enfin on rencontre la partie perméable de l'intestin grêle très dilatée, ayant un diamètre de 5 centim. remplie de liquide et de gaz. Le cul de sac terminal arrondi est dépourvu de mésentère sur une longueur de quelques centimètres. Les vaisseaux rampent à la surface de la paroi intestinale. Il y a ainsi une sorte de petit cœcum pendant, descendant très bas, vers le petit bassin.

La poche intestinale est ouverte et les bords de l'orifice sont fixés à ceux de l'orifice pariétal.

Les segments de l'intestin pédiculisés, examinés au microscope, sont bien des fragments d'intestin ayant conservé tous leurs éléments constitutifs.

OBSERVATION XXVIII. — Grisel. Revue d'orthopédie, 1905.

Occlusion congénitale aiguë

Enfant du sexe féminin, âgée de deux jours, née à terme, est conduite à la consultation de la polyclinique de l'hôpital Trousseau en 1903 pour une occlusion congénitale.

Le ventre est ballonné inégalement présentant dans la partie médiane et péri ombilicale une zone de matité ; les flancs sont facilement dépressibles. Il n'y a pas eu de méconium. Le doigt pénètre avec peine dans l'anus, par suite du rapprochement des parois à une hauteur de 6 cent. Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Dès l'ouverture de l'abdomen, on trouve un volumineux cul de sac, formé par l'intestin grêle distendu. Ce cul de sac est relevé et attiré au dehors avec quelque difficulté. Au dessous de lui, on voit alors qu'il y a une disparition de l'intestin sur une longueur de deux centimètres et que le mésentère se termine par un bord libre. Par transparence, on cons-

tate que les vaisseaux, malgré l'absence de l'intestin, forment leurs arcades superposées, normales, jusqu'au voisinage du bord libre qui réunit les deux culs de sac. Le segment sous-jacent à l'atrésie comprend l'ileon, le cœcum, le colon et le rectum. Il est extraordinairement petit et donne l'aspect d'un intestin de souris.

Toute la portion correspondant à l'ileon est divisée en une série de petits segments juxtaposés qui donnent l'apparence d'un collier de petites perles.

OBSERVATION XXIX. — Grisel. Revue d'orthopédie, 1905

Occlusion intestinale

Le 19 février, 1904, on présente à la consultation externe de l'hôpital des enfants malades une petite fille âgée de quatre jours. Depuis sa naissance, elle n'a pas eu d'évacuation de méconium et toute alimentation a été suivie de vomissements.

L'inspection de la région anale montre un état normal des parties et le doigt introduit dans l'orifice pénètre à une profondeur de 4 centimètres, on trouve un obstacle dû au rétrécissement des parois.

Il existait un ensemble de symptômes qui nous fit porter le diagnostic d'atrésie congénitale et nous décidâmes une laparotomie immédiate.

Laparotomie médiane sous ombilicale. A peine la section de la paroi est-elle faite que l'adhérence du péritoine à l'intestin sous-jacent et l'agglutination des anses intestinales viennent démontrer l'existence d'une péritonite ancienne diffuse et fibreuse. Il ne peut être question de dissocier le bloc formé par tous les organes abdominaux. Suture de la paroi en un plan. L'enfant vécut encore deux jours, sans aucune évacuation anale.

Autopsie. Ouverture de la paroi. Pas d'écoulement de la cavité. Le grand épiploon adhère à la paroi abdominale, la fusion des organes intra-abdominaux par des adhérences péritonéales permet, après séparation pénible de la paroi, leur extirpation en un bloc. Après section de plusieurs brides, on se contente de détacher le canal intestinal d'une extrémité à l'autre. On voit alors, après un estomac et un duodénum normaux, que l'intestin grêle se dilate progressivement au point d'atteindre les dimensions d'un intestin d'adulte. Les deux anses dilatées qui masquaient tout le reste de la masse intestinale appartiennent à cette portion du jejunum. La séparation de l'intestin devient de plus en plus difficile, les adhérences se multipliant. Au moment où les dimensions du canal intestinal sont portées à leur maximum, il apparaît une brusque interruption de l'intestin et c'est avec peine que l'on distingue au-dessous un petit cordon blanchâtre qui est la portion sous-jacente de l'Iléon. On isole successivement le cœcum, l'appendice, le colon et le rectum qui sont réduits au calibre d'un crayon. L'atrésie partait à 35 centimètres de la valvule iléocœcale.

Examen de la pièce. — Le segment supérieur intestinal forme un cul-de-sac volumineux qui était rempli de méconium. Le segment inférieur est terminé aussi en cul-de-sac, mais l'exiguité de son calibre lui donne tout à fait l'apparence d'un appendice de volume moyen. L'ouverture du bout supérieur montre une sorte de dépression en entonnoir qui prolonge en cul-de-sac, du côté de l'insertion mésentérique. Au fond de cet entonnoir existe un petit orifice de 1 millim. qui fait communiquer la cavité intestinale avec la grande cavité péritonéale.

OBSERVATION XXX. — Gros et Sencert. Rev, d'orthop., 1905.

*Malformations multiples de la portion sous-diaphragmatique
du tube digestif. (Résumée)*

L..., né à terme le 9 août 1904.

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants, sans traces de malformations apparentes. Deux autres enfants vivants.

Les parents apportent l'enfant à l'hôpital de Nancy dans le service du professeur Gross.

Le père raconte que, depuis sa naissance, l'enfant n'a pas eu de selle et n'a pas rendu de méconium. Il a pris le sein la première fois sans trouble ; puis, aux tétées suivantes, il a été pris de vomissements. Les parents ont remarqué l'absence d'anus.

Quand nous le voyons le ventre est très ballonné, l'enfant vomit, le pouls est imperceptible, les extrémités froides. On intervient immédiatement.

Incision périnéale allant du scrotum au coccyx ; les bords de l'incision sont repérés à l'aide de petites pinces de Kocher et étalés. Section du tissu cellulaire sous-cutané. Pas de cordon fibreux nous indiquant la direction de l'ampoule. Résection de la pointe du coccyx et ouverture du péritoine. Le doigt introduit dans la cavité abdominale ne suit pas l'ampoule, on ne rencontre pas une anse intestinale dilatée. Nous abandonnons la voie périnéale et nous nous décidons à faire une incision abdominale.

Incision dans la fosse iliaque gauche ; section des différentes couches de la paroi, le péritoine apparaît de coloration normale, pas très distendu à ce niveau. Le ventre ouvert, le

doigt va à la recherche de l'ampoule ; vaines tentatives. Après quelques minutes de recherches, nous nous décidons à prendre la première anse distendue qui se présente et nous la fixons au péritoine et à la peau.

L'enfant meurt six heures après l'opération.

Autopsie. — L'estomac a sa situation normale dans l'hypocondre gauche. Le duodenum a la forme d'un croissant à concavité dirigée en arrière et à gauche. Son extrémité supérieure fait suite au pylore un peu à droite de la ligne médiane ; son extrémité inférieure est sur la même ligne verticale que l'extrémité supérieure. Le duodenum n'a en somme qu'une portion descendante, courbe, à convexité antérieure sans portion horizontale ni portion ascendante ; de plus, le duodenum est mobile et tout entier à droite de la ligne médiane.

A l'extrémité inférieure du duodenum fait suite l'intestin grêle. Les premières anses, modérément distendues, ont à peu près le même volume que l'anse duodénale, et environ 40 cent. de l'angle duodenojéjunal, l'intestin grêle se dilate de plus en plus. La dernière anse dilatée, grosse comme une anse d'adulte, se trouve dans la fosse iliaque droite. Elle se dirige obliquement de droite à gauche et de bas en haut. Puis elle s'arrête brusquement en cœcum. A l'extrémité de cette anse dilatée fait suite un cordon plein de 5 mm. de longueur et de 3 mm. de largeur. Ce tractus plein est suivi d'une nouvelle anse intestinale, tout à fait vide, de diamètre très inférieur. Nouveau tractus plein de 1 cent. de longueur, auquel fait suite une nouvelle anse munie de lumière sur une distance de 2 centimètres.

A partir de ce moment, le tractus intestinal, jusqu'ici pourvu d'un mésentère relativement long, se rapproche de la

paroi abdominale postérieure. De plus, à partir de ce point jusqu'à 8 cent. du cœcum, les anses s'enroulent autour du mésentère, les unes au-dessus des autres, à la manière d'un ressort de montre. Tantôt ces anses ont une lumière, tantôt elles sont représentées par un tractus plein. Faisant suite à la dernière anse iléale, voici le cœcum muni de l'appendice, puis le colon ascendant situé dans la partie gauche de l'abdomen. Au colon ascendant fait suite le colon transverse, puis le colon descendant. Ce dernier est peu développé. A 3 cent. au-dessous de l'angle splénique du colon, l'intestin se termine en cul de sac.

Le pancréas est formé de deux parties ; la tête mobile, le corps fixé à la paroi abdominale postérieure. La rate a sa forme et sa situation normale. Les reins sont volumineux, ils ont la forme d'un C très fermé.

OBSERVATION XXXII. — Revue orthopédie, 1906

*Un cas d'occlusion intestinale chez un nouveau-né par
imperforation de la valvule iléo-cœcale*

Le nommé G... est un enfant amené le lendemain de sa naissance à l'hôpital des enfants malades, dans le service du docteur Brun, salle Morvaud, le 19 janvier 1900.

Il est né d'un père bien portant et d'une mère de santé délicate. Ils ont eu quatre enfants, morts en bas âge, dont une fille morte 13 jours après la naissance, après avoir présenté des vomissements incoercibles.

Quant au petit malade, né à terme, il était amené à l'hôpital 24 heures après, en proie à des vomissements apparus à la quinzième heure et aussi parce qu'il n'avait pas rendu de méconium.

A son arrivée salle Morvaud, le petit malade a le ventre excessivement ballonné. Sa respiration, est très gênée et très précipitée. Son état général paraît des plus précaires. Il vomit à deux ou trois reprises. Température 37°.

Le docteur Albarran, appelé, se décide à pratiquer un anus iliaque gauche. Il trouve l'S iliaque dans le fond de la fosse iliaque ; elle est complètement effacée et rétractée ce qui indique que sa communication avec l'intestin grêle est interrompue. Aussi M. Albarran prend-il la première anse grêle distendue qui se présente pour la fixer aux lèvres de l'incision cutanée. Suture au catgut.

Il se produit une évacuation abondante de matières qui soulage beaucoup l'enfant. L'enfant s'alimente un peu d'eau sucrée.

Cinq jours après l'intervention, les points de suture ont lâché et l'intestin s'est échappé sur une longueur de quelques centimètres. On parvient à le réduire et à le fixer au catgut.

Pendant les quinze jours qui suivent, l'enfant va bien et se nourrit. Le 7 février, sans cause apparente, l'enfant cesse de manger. Le lendemain il refuse encore le lait qu'on lui présente. Sa température qui était restée à 37° s'abaisse à 36° et l'enfant meurt le lendemain.

Autopsie le 10. Rien d'anormal du côté du thorax. Du côté de l'abdomen on constate que toute la portion de l'intestin située au-dessous de l'anus artificiel est anormalement développée, toute la portion située au-dessous est affaissée et rétractée.

Le gros intestin tout entier a en effet des dimensions fœtales. Il n'est pas plus gros qu'une plume d'oie. Si l'on pousse par l'iléon et vers le gros intestin une injection de liquide, celui-ci ne passe pas dans le cœcum. On en a la preuve abso-

lue en ouvrant l'iléon à sa terminaison. En aucun point on ne trouve de pertui menant de l'intestin grêle dans le cæcum par un cul de sac dont le fond est d'égale épaisseur dans tous les points. Le gros intestin est perméable. Il est seulement étroit par défaut de fonctionnement.

OBSERVATION XXXII. — Perrin. Revue d'Orthopédie 1913

Oblitération congénitale de l'intestin grêle ; arrêt de développement du gros intestin. (Résumée)

En novembre 1913 je suis appelé auprès d'un enfant de trois jours présentant des accidents d'occlusion intestinale.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Je trouve un enfant au faciès tiré, au ventre un peu ballonné. En examinant l'anus, on trouve un orifice anal normalement conformé ; j'introduis le petit doigt dans le canal anal ; à trois centimètres je bute sur des tissus résistants que je sens bomber quand l'enfant crie, je me décide d'aller par le périnée à la rencontre de l'ampoule rectale pour l'abaisser et l'y fixer. On constate son absence absolue. Voyant de quoi il s'agit je referme l'incision périnéale et je décide de faire un anus iliaque gauche.

Le petit malade mourut le soir même.

L'autopsie montra un intestin présentant deux portions différentes, l'une très dilatée, l'autre du calibre d'un petit crayon, blanchâtre ; cette dernière est formée du gros intestin et de la partie terminale de l'intestin grêle. La portion dilatée verdâtre, remplie de méconium est formée uniquement d'intestin grêle. Partant de l'estomac, on voit les premières anses grêles de dimensions normales puis le grêle se dilate de plus en plus jusqu'à 50 cent. de la valvule iléocœcale où il forme

une ampoule de 3 à 4 cent. de diamètre. A cette dilatation succède brusquement une atésie complète de l'intestin qui n'est plus qu'un conduit filiforme de 1 millimètre de diamètre.

Tout le reste du tube digestif est arrêté dans son développement et n'est plus représenté que par un conduit du volume d'un crayon.

A noter qu'il n'y a pas de persistance du canal omphalo-mésentérique. Il n'y a pas d'autres malformations, pas trace de péritonite, pas d'adhérences.

OBSERVATION XXXIII. — Fockens. (Rotterdam, journal de chirurgie 1911, 6, 675.

Guérison opératoire d'un cas d'atésie congénitale

Un enfant, né le 6 novembre 1910, est amené le 13 novembre à l'hôpital. Pas de selle depuis la naissance, par contre, vomissements constants avec, dans les derniers jours, odeur fécaloïde. L'anus est normal et le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

L'abdomen est tendu et on voit des mouvements péristaltiques nets.

On pratique une laparatomie avec excision de la cicatrice ombilicale. Un peu de sérosité dans le péritoine. En bas et à gauche, on trouve une masse constituée par des anses grêles affaissées. A l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur du grêle, on note une solution de continuité de l'intestin ; le bout supérieur revenu sur lui-même est vide ; un cordon bordant le mésentère, réunit les deux extrémités en forme de cœcum. Après coprostase on pratique une antéro-anastomose latéro-latérale. Le contenu intestinal passe dans le bout inférieur.

Les vomissements diminuent pour cesser au bout de deux jours. Dès le premier jour l'enfant a trois selles liquides, fétides. La température qui était montée à 41° le soir du premier jour, redevient peu à peu normale. La guérison se poursuit sans incident. Le petit malade revu au bout de 5 mois est en parfait état.

D'après l'auteur, cette observation serait la première de guérison opératoire d'une atrésie congénitale du grêle.

OBSERVATION XXXIV (inédite)

Péritonite fœtale. Section congénitale de l'intestin grêle

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin, né le 9 mars 1913, qui fut amené à l'Hôtel-Dieu le 11 mars parce qu'il vomissait constamment et que depuis sa naissance, il n'avait rendu par l'anus ni méconium, ni matières, bien qu'il eut pris un peu le sein.

Antécédents familiaux.

Père n'ayant pas fait de maladies antérieures, pas de syphilis avouée.

Mère bien portante, ayant eu quatre grossesses. Rien à noter d'anormal chez la mère pendant la dernière grossesse.

L'enfant a sa naissance ne présenta rien de particulier, il était petit d'aspect chétif, avec un ventre un peu ballonné. Il urinait bien ; urines limpides, un peu jaune d'après les parents, mais ne contenant aucune matière en suspension. Au bout de 24 heures il n'avait pas rendu de méconium ; ses langes n'étaient pas souillées, c'est ce qui frappa la sage-femme qui le vit à ce moment. On donna un lavement à l'enfant, la sonde pénétra assez facilement mais le liquide injecté

ressortit aussitôt, clair et limpide ne provoquant aucune selle.

Un médecin appelé examina le rectum et put y introduire une sonde sans pouvoir pénétrer à plus de 5 à 6 cent. Entre temps l'état général s'était beaucoup aggravé et des vomissements fécaloïdes s'étaient montrés. Pensant à une malformation de la région de l'anus et devant les signes manifestes d'occlusion intestinale, l'enfant fut amené à l'Hôtel-Dieu 48 heures après sa naissance.

Examiné aussitôt, on constata que l'enfant semblait né avant terme, avait une teinte violacée, presque asphysique, un ventre ballonné, une circulation collatérale marquée au niveau des flancs. Devant les renseignements fournis, l'attention est attirée vers la région anale. De ce côté, aucune malformation visible ; le scrotum est normal l'anus est également bien conformé. Une sonde en gomme n° 18 est introduite avec précaution et pénètre jusqu'à 5 cent. et demi environ, mais il est impossible d'aller plus loin. L'enfant se laisse explorer sans pousser un cri. Cette exploration cadrerait mal avec l'idée d'une imperforation anale. Aussi on pensa à un obstacle siégeant dans l'abdomen, d'autant que la palpation du ventre faisait sentir dans le flanc droit une masse allongée et mobile et qu'il existait à ce niveau une légère résistance de la paroi.

Malgré l'état précaire de l'enfant on décida de pratiquer une laparatomie immédiate.

Laparatomie sus et sous-ombilicale passant à un doigt à droite de l'ombilic. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide séreux, et une anse intestinale grêle fait hernie. Elle est rouge violacée, distendue, ayant le volume d'un intestin grêle d'adulte. Un doigt explorateur ramène du flanc droit un paquet d'anses intestinales n'ayant pas plus d'un centi-

mètre de diamètre. Ces anses sont de couleur pâle, semblent contenir une matière molle, et ce qui frappe surtout, c'est qu'elles sont unies par de nombreuses brides cicatricielles. Leur mésentère est court, comme infiltré de sang, et présente des tours de spire. Quelques brides sont sectionnées, mais devant leur nombre il paraît inutile d'insister et l'on revient à l'intestin dilaté.

Dans un effort fait par l'enfant, tout cet intestin dilaté fait irruption au dehors et l'on est fort surpris de voir apparaître une anse terminée en cul de sac, libre d'adhérence et dont le méso est sain d'apparence et assez long. L'enfant est pris alors de vomissements fécaïdes et l'on juge prudent de terminer au plus vite l'intervention, par la création d'un anus en abouchant le segment terminal à la peau. Ouverture immédiate de l'intestin qui laisse écouler un liquide semblant contenir du sang.

L'enfant continue à vomir des matières fécales et même du sang et mourut le soir même, environ quatre heures après l'intervention.

Autopsie. — On trouve le rectum normalement placé dans le bassin. Une sonde cannelée introduite par l'anus butte comme la sonde. Il existe à ce niveau une coudure à angle aigu de l'anse sigmoïde qui plonge dans le Douglas ; c'est ce qui explique l'arrêt de la sonde.

L'intestin paraît divisé en deux parties ; une dilatée occupant surtout le flanc gauche, et une autre, atrophiée, repoussée dans le flanc droit. Remontant du rectum, on trouve le colon ascendant, transverse et descendant normalement placé ainsi que le cœcum et l'appendice. Mais ce gros intestin n'est guère plus gros qu'une plume d'oie. Du cœcum part l'iléon, normalement abouché, mais ayant au plus 1 centimètre de

diamètre. Les anses sont intimement liées les unes aux autres par de nombreuses brides qu'il faut sectionner pour pouvoir dérouler l'intestin. Il existe en particulier une adhérence de cet intestin avec la vésicule biliaire.

Poursuivant le déroulement, on trouve une masse qui semble inextricable tant l'intestin est coudé et tordu sur lui-même. On suit bien le bout afférent de cette masse mais on ne voit pas d'anse efférente. Ce fait s'explique par la dissection de l'intestin qui montre en effet que celui-ci se termine en cul de sac au niveau de la portion recourbée et soudée au mésentère voisin.

Prenant ensuite comme point de départ l'estomac, on suit le duodénum légèrement dilaté puis l'angle duodeno-jejunal d'où part un jejunum gros comme un intestin d'adulte, libre de toute adhérence et pourvu d'un mésentère parfaitement développé. Au bout d'un mètre environ l'on arrive au point terminal qui avait été abouché à la peau lors de l'intervention. Aucune bride, aucun meso ne reliait ce bout terminal à l'autre portion d'intestin grêle également oblitérée.

Il y avait donc section complète de l'intestin grêle en deux parties, l'une supérieure dilatée, l'autre inférieure atrophiée d'une façon considérable. Il n'y avait pas d'autres malformations.

CONCLUSIONS

La section congénitale de l'intestin grêle chez le nouveau-né est une affection heureusement rare dont la symptomatologie est bien connue.

Son diagnostic doit se faire avec celui de l'imperforation anale et de la péritonite aiguë récente.

La pathogénie a été longtemps obscure. Cependant on peut, peut-être, dégager de toutes les théories qui ont été émises, ce fait : toutes ces malformations ont comme point de départ une infection se localisant soit sur l'intestin lui-même, soit sur les vaisseaux, soit sur le péritoine.

Quant au traitement, le traitement chirurgical s'impose dans le plus bref délai. Si les conditions le permettent on tentera une entéro-anastomase, si oui, on se contentera de faire une entérostomie.

Malgré cette intervention rapide, le pronostic est presque toujours fatal, puisqu'on ne cite qu'un cas de guérison.

Vu : le Président de Thèse,
LEJARS.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERY. — *Bul. de la Soc. de l'Ec. de médecine*, 1802.
- PIED. — Corvisart *Journ. de méd.*, Frimaire an X.
- SCHOEFER. — *Journ. des Sc. méd.*, 1825.
- BILLARD. — Vice de conformation ; maladie des nouveaux-nés, 1837.
- KUTTNER. — *Journ. f. Chir. Augenheilkunde* V. L. 1846.
— Congenitale darmocclusionem in *Dtsch, Zeitsch, f. chir.* VIII, p. 65.
- KUTTNER et WALTHER. — *Journ. of chir. in Augenheilkunde* XXXV, p. 237.
- DEPAUL. — Oblitération de l'intestin grêle chez un nouveau-né. Péritonite intra-utérine. *Gazette des Hôpitaux*, 24 octobre 1854.
- LOBLIGEIS. — Thèse de Paris, 1856.
- D. R. DRUYTH. — Oblitération complète de l'intestin grêle à la suite d'une péritonite intra-utérine. *Med. Times and gaz*, 28 avril 1860.
- ROKITANSKY. — *Lehrbuch der pathol. anatomie*. Wiem 1861.

SCHLEGEL. — Zur Kasuist des angeb-Darmesschlusses,
Berne 1861.

FIEDLER. — Ein Fall von Atrésie des Dümdarms. *Aüch
f. Heilkunde* 1864.

DEHIO. — *Dorpâteur médic. Zeitsch* 1872 zur Kasuis-
tik der Darm Kanals.

HÜTTENBRENNER. — Jahrb. deb Kinderheilkunde 1872.

AHLFELD. — Zur ætiologie der. Darm, defekte und der
Atresia ani 1873.

POLLAILLON. — Oblitération congénitale de l'intestin
grêle, *Bul. et Mem. de la Soc, de Chir. de Paris*
1876.

THEREMIN. — Congenitale darmocclusionem in Dtsch.
Zeitchv, f, chirurgie VIII page 65. mars 1877.

DAVIES COLLEY. — Transactions of. the. Pathological
Sociëty of. London 1878.

SCHOTTELLIUS. — Casuistische. Mittheilung ans d. path.
Anat. Institut Zur Marburg 1881 p. 16.

SILBERMANN OSCAR. — Neber Banchfeltent zündung Neu-
geborener. Jahrbuch. fün Künderheilk 1882.

GØRTNEN. — Jahrb. für Künderheilk u. phy Erzich 1883
T. XX. p. 403.

BLAND SUTTON. — *The Americ Journal of. the medical
sciences*, 1889.

LEGENDRE BROCA. — Therapeutique infantile, Paris, 1894.

PORAK et BERNHEIM. — *Bulletin de la Sociëté de méde-
cine pratique* de Paris, 1891.

BRINDEAU. — *Sociëté d'obs. et gync*, 1895.

DUCROS. — Thèse de Paris, 1895.

HECKER. — Saint-Petersbourg med. Vochensch., 21 novembre 1895. Zur Frage über congenitale Darmocclusion.

MANGOLD. — Jahresbericht der Gesellschaft. f. Natur. und Heilkunde in Dresden Sitzungs, période 1896-1897, Dresden.

FRANCK. — *Verhandl der, dent. Gesseblsch. fur. chir.* T. XXVII, 1898.

KIRMISSON. — *Maladies chirurgicales*, 1898.

MAUCLAIRE ALGLAVE. — *Bull. et Mém. de la Société anat. de Paris*, décembre, 1899.

MARTENS. — *Deut. Zeitsch. f. chir.*, 1900. Zur Kenntniss, der Darmverschlüssungen und Verengerungen.

JABOULAY. — *Congrès des Anatomistes*. Lyon, Nancy, 1901.

DURANTE. — *Bull. de la soc. anat. de Paris*, novembre 1901.

LILIENTH. — *Deutsch. Zeisch. f. chir.*, 1902. T. LXII p. 617.

BRAUN. — *Beitrage zur Klinischen Chirurgie* 1902. Bd. XXXIV. p. 993.

BOULOUMIER. — *Thèse de Nancy* 1903.

ECOFFET. — *Thèse de Paris* 1900.

GRISEL. — *Revue d'Orthopédie* 1903.

SAVARIAUD. — *Revue d'Orthopédie* 1903.

KULIGA. — *Beiträge zur pathologischen. Anatomie und ally. Path.* 1903.

ALGLAVE. — *Revue d'Orthopédie* 1903.

GROS et SEUCERT. — *Revue d'Orthopédie*, 1905.

OKINCZYK. — Atrésie congénitale du colon. *Revue de Chirurgie* 1909.

RIGHETTI. — Atrésie congénitale. *Journal de chirurgie*, 1909.

NOGUERAS-CORONAS. — *Journal de chirurgie*, 1909.

KREUTER. — Pathogénie de l'occlusion congénitale. *Journal de chirurgie*, 1909.

WEBER. — Dresde. De l'atrésie congénitale du duodenum (*Médiz. Klinik.*, n° 34, 1910).

FOEKENS. — *Zentrablatt für chirurgie*. T. XXXVIII, n° 15.

NOGUCHI. — Contribution à la pathogénie de l'absence partielle de l'intestin. Berlin août 1912.

MARTCHENKO IVANOFF. — Thèse de Genève 1912.

PERRIN. — Oblitération congénitale de l'intestin grêle. *Revue d'orthopédie*, 1913. Page 182.